Aus dem Hygienischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Selter.

Über das Vorkommen fermentschwacher Colibazillen im Stuhl bei extraintestinalen Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt

am 29. Juni 1938

von

Harald Berkner

aus Berlin-Pankow.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Selter.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
und meiner Braut gewidmet.

In den letzten Jahren hat sich in der klinischen Bakteriologie das Bestreben bemerkbar gemacht, bei Stuhluntersuchungen nicht nur auf pathogene Erreger, z. B. Bazillen der Typhus-Paratyphusgruppe, zu achten, sondern es ist auch versucht worden, bestimmten Varianten der Collibakterien im Magendarmkanal eine Bedeutung pathogenetischen Geschehens zuzuschreiben.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß viele gastroenteritische Beschwerden, vor allem im Kindesalter, durch bestimmte Colibazillen hervorgerufen werden können (Adam'sche Dyspepsiecoli). Auch bei Erwachsenen sollen unter besonderen Umständen Magendarmerkrankungen, sogar mit epidemischem Charakter, erzeugt werden (Schuberts, Käthe: Erkrankungen nach Genuß von mit Coli infiziertem Käse).

Nissle geht einen Schritt weiter und behauptet, daß viele extraintestinale Erkrankungen, z. B. Ekzeme, Arthrosen, Ischias, Colpitis, Colicystitis, Perniciosa, Dysmenorrhoe, Migräne, Schlaflosigkeit und geistige Ermüdbarkeit einen Zusammenhang mit einer Dysbakterie des Darmes haben, der durch das Auftreten gewisser Colivarianten charakterisiert ist. Er sieht in dem Vorhandensein der anormalen Coliflora den Grund dieser Erkrankungen.

Nach Nissle kann man die auf Endo rotwachsenden Coliformen in vier feste Typen einteilen, die sich durch qualitative Unterschiede in ihrem Säurespaltungsvermögen auszeichnen und die wie folgt beschrieben sind:

1. Normale, deutlich gerötete, durchscheinende Kolonien.
2. Schwach gerötete, himbeerfarbene, fast durchsichtige Formen.
3. Normal gerötete, schwach durchscheinende deutlich trübe Formen.
4. Große dunkelrote, gänzlich undurchsichtige Kolonien von Keimen, die sich in ihren Eigenschaften schon dem Bacterium lactis aerogenes nähern.

Die Colikeime, die die Fähigkeit, Säure aus Milchzucker auf der Endoplatte zu bilden, nicht haben, bezeichnet er als Paracoli.

Beim gesunden Menschen hat Nissle ein festes Verhältnis dieser Typen zueinander errechnet, welches als normaler Nissleindex bezeichnet wird.

Zunächst einmal muß die Frage aufgerollt werden, ob es überhaupt berechtigt ist, von Colitypen zu sprechen.

Der Typenforschung ist in der letzten Zeit eine erhöhte Beachtung geschenkt worden. Fast alle Bakterienarten, insbesondere die Colibazillen, besitzen die Fähigkeit, je nach den Umweltbedingungen Varianten zu bilden, die sich jedoch meist wieder auf die Normalform zurückführen lassen. Diese Varianten haben nichts mit Typen zu tun, obwohl diese Begriffe nicht immer klar auseinandergehalten worden sind. Nach Clauberg sind unter Typen artgleiche Formen zu verstehen, die sich in gewissen kulturellen, morphologischen oder serologischen Kriterien unterscheiden und die unter natürlichen Bedingungen nicht ineinander übergehen. Diesen Anforderungen genügen die „Colitypen" nicht, wie sich aus den neueren Untersuchungen von Verhoven und Staberow ergeben hat, sie sind folglich also als Colivarianten anzusehen.

Es sind viele Versuche gemacht worden um festzustellen, ob bestimmte Colivarianten besondere pathogene Eigenschaften besitzen. Diese Versuche haben alle keine eindeutigen Ergebnisse gezeigt, so daß es bis heute noch nicht möglich ist, auf Grund von bakteriologischen oder serologischen Unterscheidungsmerkmalen eine bestimmte Colivariante als pathogen zu bezeichnen.

Dieses macht es verständlich, daß man sich mit der Frage beschäftigt hat, ob die veränderte Colibakterienflora des Stuhls vielleicht nur als eine sekundäre Folge einer Erkrankung zu bewerten ist.

Viele Untersuchungen haben ergeben, daß bei Darmerkrankungen meist auch eine Veränderung der Coliflora nachweisbar ist. Es besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen

der Auffassung von Nißle und Höring darin, daß der erstere glaubt, die Colivarianten als Grund der Darmerkrankung ansehen zu müssen, während der letztere die Ansicht vertritt, daß die veränderte Coliflora als eine sekundäre Folge der primären Darmerkrankung angesehen werden muß. Da sich aber keine Colivariante als pathogen erwiesen hat, wie schon zuvor gesagt, also auch nicht als Erreger im bakteriologischen Sinne zu bezeichnen ist, muß die Kausalitätsfrage wie folgt betrachtet werden.

Erkrankungen des Darmes führen zu Veränderungen des gesamten Darminhaltes, da viele Funktionen, die der gesunde Darm ausführt (Resorption, Sekretion usw.) gestört sind. Die Coliflora reagiert nach Höring auf diese Änderung des Nährbodens gewöhnlich in folgender Form:

Beim Beginn der Erkrankung kommt es zu einem starken Bakterienreichtum, wohl zufolge einer beschleunigten Passage. Dann geht die Variation der Stuhlflora verschiedene Wege. Oft verlieren die Coli ihre Fähigkeit, auf Endoagar Säure zu bilden, um besonders da, wo sie dicht gedrängt stehen, den Nährboden zu alkalisieren. In Reinkultur können sie aber später ihre Eigenschaften der Säureabspaltung wiedergewinnen. Auf der Höhe der Erkrankung ist eine Rückgewinnung des Säureabspaltungsvermögens nicht mehr möglich und sie verhalten sich dann wie fermentschwache Coli (früher als Paracoli = Coli imperfectum bezeichnet). Das Zustandsbild der Darmflora kann sich so weit ändern, daß nur noch fermentschwache Colikolonien im Stuhl vorhanden sind. Anfänglich wachsen diese dann noch glatt und rund (S-Form), um später häufig schleimbildend zu werden in der Form eines Schleimwalles, oder indem die ganze Kolonie verschleimt. Bei diesem Zustandsbild treten dann gewöhnlich auch wieder die ersten Formen der säurebildenden Colivarianten auf. Unter diesen zeigen sich dann anfänglich verschiedene Variationsformen gleichzeitig. Sie bilden Schleim oder wachsen als „flatschige“ (Bitter und Gundel) gleich R-Formen. Auch als Riesen- und Zwergformen pflegen sie anfänglich in Erscheinung zu treten. Gleichzeitig hämolysieren die jetzt auftretenden säurespaltenden Coliformen häufig Blutplatten.

Bei eintretender Besserung der Erkrankung wird die Coliflora weniger vielgestaltig, um sich bei Ausheilung des Prozesses als gleichgestaltiges Bild der normalen Coliflora zu präsentieren. Neben diesen Formen der Stuhlflora bei akuten Magendarmerkrankungen finden wir aber auch solche, bei denen die normale Flora sofort verschwindet und einer reinen Enterokokkenaussaat Platz macht.

Man ist berechtigt, die zuvor geschilderten Colivariationen bei Darmerkrankungen in Zusammenhang mit dieser Erkrankung zu bringen, da bei Gesunden nach Höring, Nißle u. a. ein Vorgang gleicher oder ähnlicher Art nie gefunden worden ist.

Es ist weiter jedoch auch die Feststellung gemacht worden, daß bei Erkrankungen, bei denen klinisch der Darm primär nicht betroffen ist, eine Häufung fermentschwacher Coli im Stuhl vorkommt.

Haßmann hat bei 2 Fällen von Masernkrankheit bei Kindern mit fieberhaften Zuständen fermentschwache Coli im Stuhl gefunden. Ob die Masern als Krankheit im allgemeinen oder speziell die bei ihnen auftretenden fieberhaften Zustände die Befunde hervorrufen, glaubt er nicht klären zu können.

Uns scheint wichtig, daß er bei einem dieser Fälle erwähnt, daß gleichzeitig eine Darmfunktionsstörung vorgelegen hat. Bei dem anderen Falle waren keine Darmerkrankungssymptome vorhanden.

Staberow definiert fermentschwache Colibazillen wie folgt:

1. Sie müssen den Ansprüchen der Gattung Escherichia genügen, also ein plumpes, gerades Stäbchen mit abgerundeten Ecken, welches sich selten der Kokkenform nähert, sporenlos, gramnegativ, beweglich, also mit Geißeln, und zwar in geringer Anzahl, versehen, die Gelatine nicht verflüssigt, in der Tiefe der Gelatine bräunliche, an der Oberfläche weinblattartige, gräulich-weiße, oft irisierende Kolonien, auf Kartoffel bei 37° einen saftigen, gelblichen, nach einigen Tagen sich leicht bräunenden Kulturrasen bildet, Milch nach 1—2 Tagen dauernder Bebrütung zur Gerinnung bringt, im Peptonwasser Indol bildet, sodann Milchzucker unter Säure- und Gasbildung zerlegt — — sein.

2. Mit der Ausnahme, daß sie Laktose meist erst verspätet in flüssigen Nährboden in Säure zu zerlegen pflegen, oder durch relativ frühzeitige Saccharosespaltung oder durch Indolbildung von den Keimen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe trennen lassen.

Es besteht keine einheitliche Auffassung darüber, ob man die Colibazillen als Symbionten oder als Parasiten des menschlichen Körpers betrachten soll. Parasiten schwächen den Wirt. Sie nehmen von ihm Stoffe, die er für seine eigene Ernährung braucht, und liefern meist giftige Produkte, die den Wirtskörper schädigen. Symbionten dagegen nehmen vom Wirt Stoffe und übernehmen dafür Funktionen, die der Wirt nicht ausführen kann. Ein Symbiont stärkt den Wirt, ein Parasit schwächt ihn in seiner Gesamtfunktion. Man ist also wohl zu der Annahme berechtigt, den Colibazillus im Darm als Symbionten zu bezeichnen.

Es sind nur wenige Versuche gemacht worden, um eine Erklärung für das Auftreten der fermentschwachen Colibazillen im Stuhl zu finden. Eine Veränderung der Darmfunktion mit der damit im Zusammenhang stehenden Veränderung des Darminhaltes, wie sie bei Darmerkrankungen vorliegt, macht diese Erklärung bei intestinalen Erkrankungen leicht.

Viel weniger einfach ist diese Frage bei extraintestinalen Erkrankungen zu beantworten, wenn eine Darmerkrankung ausgeschlossen worden ist.

Die Aufgabe vorliegender Arbeit ist es, festzustellen, inwieweit fermentschwache Colibazillen in der Darmflora bei extraintestinalen Erkrankungen vorkommen. Es ist ferner zu untersuchen, ob ein Zusammenhang mit Symptomen solcher extraintestinalen Erkrankungen zu ersehen ist. Hier ist es natürlich unmöglich, die auftretenden fermentschwachen Coli als Ursprung der Erkrankung anzusprechen. Sie haben nur symptomatische Bedeutung; ob sie auch diagnostischen Wert haben, ist zu untersuchen.

Eigene Untersuchungen.

I. Das Verhalten der Coliflora bei Gesunden.

Eine Voraussetzung für die Beurteilung der Coliflora bei Erkrankten ist die Feststellung, inwieweit bei Gesunden Colifloraschwankungen und Variantenbildung auftreten.

Um Vergleichswerte zu erhalten, kann man nicht beliebige Personen, die arbeitsfähig sind und sich subjektiv gesund fühlen, untersuchen, da die Lebensweise und Ernährung zu verschieden ist.

Vergleichswerte für die nachfolgenden Untersuchungen wurden daher von Soldaten gewonnen, bei denen mit möglichst gleichmäßigen Bedingungen gerechnet werden kann. Die Untersuchung an 50 Soldaten zeigte, daß in keinem Fall Colivarianten oder fermentschwache Coli im Stuhl zu finden waren. Auch die Colikeimzahl war bei allen weitestgehend gleich — keimarme Stühle wurden nicht gefunden.

Es ist daher anzunehmen, daß das Auftreten von fermentschwachen Coli durch eine Störung des Organismus bedingt ist.

II. Verhalten der Coliflora bei extraintestinalen Erkrankungen.

Eine ausführliche Untersuchung der Coliflora von Patienten mit extraintestinalen Erkrankungen wurde sodann angeschlossen. Die Fragestellung ging dahin, festzustellen, ob überhaupt eine Veränderung der Coliflora zu diagnostizieren ist, und ob objektive oder subjektive Krankheitssymptome in eine Parallele mit den Colibefunden im Darm zu setzen sind.

Die Auswahl der Krankheiten erfolgte nach vielseitigen Gesichtspunkten, um möglichst viele Faktoren in Vergleich setzen zu können.

III. Die Technik der Untersuchungen.

Bei den verschiedenen Patienten wurde 3—5mal wöchentlich Stuhl untersucht.

Zur Kultur wurden Endoplatten gebraucht, die die gewöhnliche Zusammensetzung hatten. Von jedem Stuhl wurden aus dem sterilen Stuhlröhrchen eine bestimmte Anzahl Platinösen entnommen und in ein $^1/_4$ Reagenzglas steriler physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmt. Diese Aufschwemmung wurde dann in absteigender Konzentration anfänglich auf 5, später nur noch auf 2 verschiedene Endoplatten ausgespatelt. Nachdem

die Platten bei 37° im Brutschrank gestanden hatten, wurden alle Keime ausgezählt und differenziert. Auf Endoplatten weißwachsende Kolonien wurden folgende Eigenschaften untersucht:

1. Gasbildung in Traubenzuckerkultur,
2. Indolbildung,
3. Laktosespaltung in Bansiekow-Nährböden.

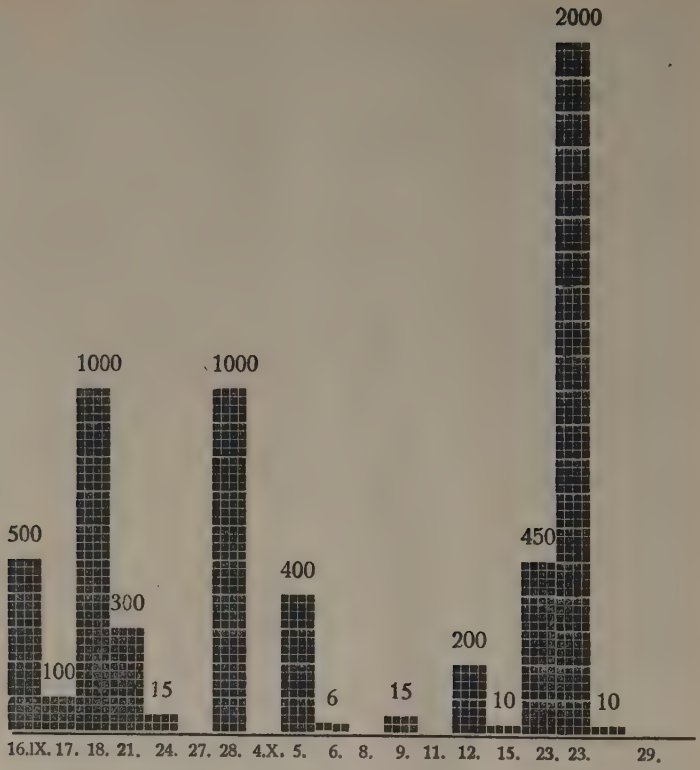
Damit wurde eine irrtümliche Auswertung von Bakterien der faecalis alcaligenes-Gruppe und bacterium pyocyaneus vermieden. Auf die in stark wechselnden Massen auftretenden Enterokokken wurde in diesem Zusammenhang, gemäß dem Thema der Arbeit, nicht weiter geachtet.

Im folgenden ist für das Verhältnis von vollwertigen Coli zu den fermentschwachen Coli der Ausdruck Coliindex bzw. die Abkürzung CI gewählt und die Kurve Coliindexkurve mit der Abkürzung IK bezeichnet.

Für die vorliegenden Untersuchungen wurden die unten aufgeführten extraintestinalen Krankheiten ausgewählt. Bei allen sind klinisch Darmerkrankungen ausgeschlossen worden.

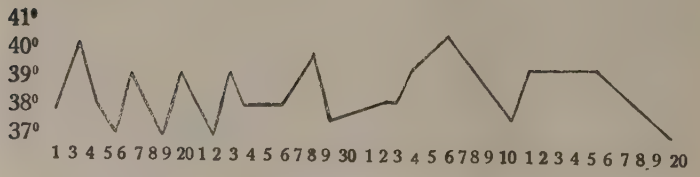
Fall 1 u. 2	Diphtherie
Fall 3	Scharlach mit anschließender Nephritis
Fall 4	Nephrosklerose mit Hypertension
Fall 5	Leberschädigung mit Acitesbildung
Fall 6	Pneumonie
Fall 7	Diabetes mellitus
Fall 8	Pruritus unklarer Ätiologie
Fall 9 u. 10	Erythrodermie.

Fall 1—7 sind aus der Medizinischen Universitätsklinik, Fall 8—10 aus der Universitäts-Hautklinik. Die vorliegenden Fälle wurden im Durchschnitt im Verlauf eines Monats jeden dritten Tag auf Coliflora untersucht.



= fermentschwache auf 100 normale Coli.

Fall I.



Fieberkurve.

IV. Auswertung der klinischen Fälle.

Fall I.

Diagnose: Pat. ist an Nasendiphtherie erkrankt. Als klinische Momente werden verglichen:

1. Fieberkurve und IK
2. Subjektives Befinden und IK
3. Diphtheriebazillen und IK
4. Blutbild und IK.

1) Fieberkurve und IK.

Die Betrachtung der Fieberkurve zeigt 7 Zacken. Sie liegen am 14. 9., 17. 9., 20. 9., 23. 9., 28. 9., 6. 10., 11.—15. 10.

Die IK zeigt starke Zackenbildung am 16. 9., 18. 9., 28. 9., 5. 10., 12. 10, 23. 10. Eine konstante zeitliche Übereinstimmung beider Kurven ist also in Hinsicht auf ihre Zackenbildung nicht feststellbar. Die Abhängigkeit voneinander kann folglich auch nicht festgestellt werden.

2) Subjektives Befinden des Pat. und IK.

Das Befinden des Pat. ist während der ganzen Zeit der Beobachtung aut Krankenblatt sehr gut. Die Schwankungen der IK zeigen, daß sie hierzu in keinem Zusammenhange stehen.

3) Diphtheriebazillen-Befund und IK.

Bis zum 16. 9. negativ. Vom 16. 9. bis 11. 10. positiv. Vom 13. 10. bis zum Schluß negativ. Die Stuhluntersuchung beginnt am 16. 9. Vom 16. 9. bis 11. 10. bei gleichbleibendem positiven Bazillenbefund zahlreiche Schwankungen der IK. Bei negativem Diphtheriebazillenbefund vom 13. 10. bis 20. 10 schwankende IK.

Zusammenhang oder Abhängigkeit beider Momente voneinander sind also nicht feststellbar.

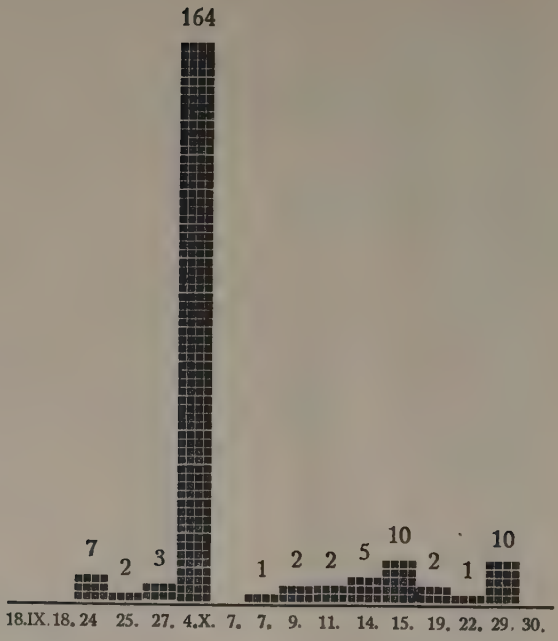
4) Blutbild und IK.

Hierzu liegen drei Blutbilder vor. Am 13. 9. (Hb. = 90, Erythrozyten = 4,5 Mill., Leukozyten = 7100); am 5. 10. (Hb = 85, Erythrozyten = 4,0, Leukozyten = 5400) und am 20. 10. (Hb = 80, Erythrozyten = 4,0, Leukozyten = 8000) gemacht. Da größere pathologische Befunde hier nicht erhebbar sind, wohl aber die IK pathologische Schwankung zeigt, kann festgestellt werden, daß die Coliflora nicht immer einen Schluß auf die Blutbeschaffenheit zuläßt.

Fall II.

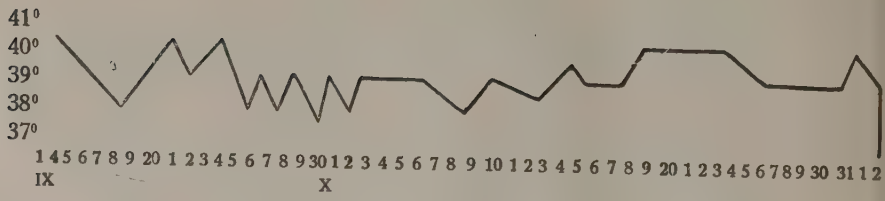
Es handelt sich hier um den Bruder des Falles 1, der sich mit größter Wahrscheinlichkeit bei seinem Bruder diphtheritisch infiziert hat.

Die Beobachtung und Stuhluntersuchung beginnen am 18. 9. und gehen bis zum 13. 10.



= fermentschwache Coli auf 100 Normale.

Fall II.



Fieberkurve.

Als klinische Momente werden zur Beobachtung herangezogen:

1. Fieberkurve und IK
2. Subjektives Befinden und IK
3. Blutbild und IK
4. Diphtheriebazillen und IK.

1) Fieberkurve und IK.

Die IK zeigt ausgeprägte Zackenbildung am 24. 9., 4. 10., 15. 10. und 29. 10.

Die Fieberkurve zeigt Zacken am 21. 9., 24. 9., 26. 9., 28. 9., 30. 9., 3. 10. bis 6. 10., 10. 10., 15. 10. bis 18. 10., 19. 10. bis 24. 10. und am 26. 10.

Die Zacken in der Fieberkurve sind nicht ganz so günstig wie die des Falles 1, da zwischen ihnen nicht immer eine Rückkehr zur 37°-Linie stattfindet. Die Betrachtung ergibt, daß nicht alle Zacken der Fieberkurve von Zacken der IK gefolgt werden, weil erstere viel zahlreicher sind. In Zeiten der normalen Darmflora treten also Fieberzacken auf.

Eine Abhängigkeit beider verglichener Momente kann also nicht festgestellt werden.

2) Subjektives Befinden und IK.

Das subjektive Befinden des Pat. ist während der ganzen Zeit gut.

Da die IK pathologische Zacken zeigt, ist ohne weiteres festzustellen, daß beide Momente nicht voneinander abhängig sind.

3) Blutbild und IK.

Leukozyten 15. 9. = 16000; 22. 9. = 16200; 23. 9. = 14200; 2. 11. = 10400.

Es seien erst die Leukozyten mit der IK verglichen. Die Leukozytenzahl ist kontinuierlich abfallend vom 15. 9. bis 2. 11. Die IK zeigt diesen regelmäßigen Abfall nicht. Ein Zusammenhang zwischen beiden ist also nicht festzustellen.

Ein Zusammenhang zwischen Blutbild und IK ist nicht feststellbar.

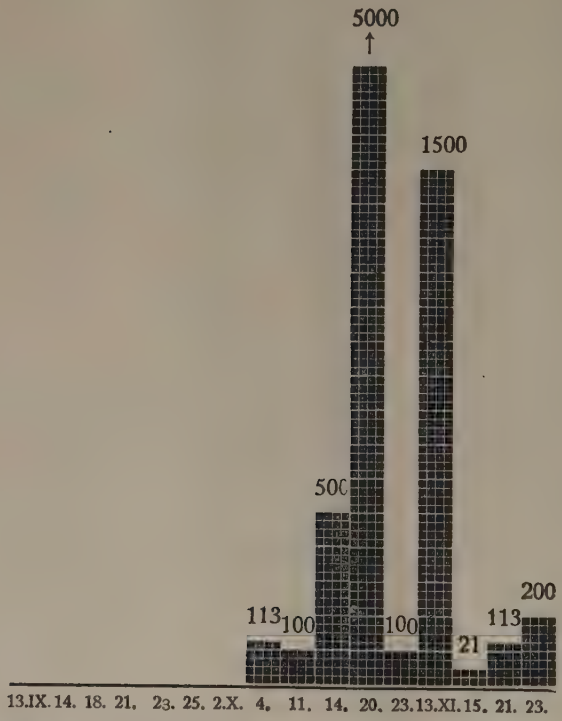
4) Diphteriebazillen und IK.

Am 14. 9. negativ. Am 15. 9. bis 18. 10. positiv, am 19. und 20. 10. negativ, am 24. und 25. 10. positiv, am 26. 10. bis 2. 11. negativ.

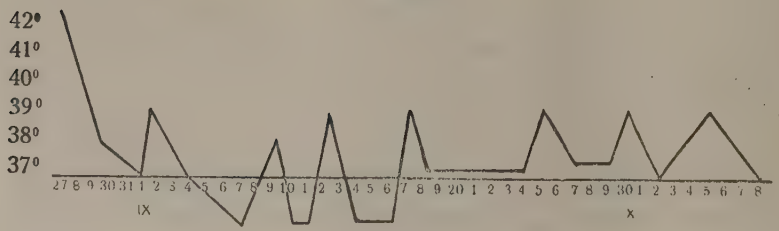
Die IK beginnt am 18. 9. und zeigt bis zum 18. 10., während die Diphtheriebazillen positiv sind, 3 Zacken und zwischen ihnen Rückkehr zur Norm. Sie stimmt also nicht mit dem gleichmäßig negativen Bazillenbefund überein. Am 19. und 20. 10. ist der Bazillenbefund negativ. Die IK geht vom 19. bis 22. 10. wirklich von pathologischen Werten auf normale Werte zurück. Ein Zusammenhang ist also hier vorhanden. Am 21. 10. Bazillen positiv, wirklich steigt die IK vom 20. 10. = 100 : 1 auf 100 : 10 an. Am 22. und 23. 10. ist der Bazillenbefund aber bereits wieder negativ, während die IK aber nicht abfällt, sondern ansteigt. Am 24. und 25. 10. ist der Bazillenbefund positiv. Dieser Wechsel des Diphtheriebazillenbefundes ist in der IK nicht als Wechsel

von pathologischer zu normaler Coliflora zu finden. Jetzt wird der Diphtheriebazillenbefund bis zum Ende der Aufzeichnung negativ, während die IK am 29. 10. eine Zacke zeigt.

Zusammenfassend muß also eine Abhängigkeit der Diphtheriebazillenbefunde und der IK als nicht vorhanden festgestellt werden.



Fall III.



Fieberkurve.

Fall III.

Diagnose: Scharlach mit Nephritis.

Es ist nachzuweisen, ob der Cl-Befund im Stuhl mit einer kontrollierbaren klinischen Größe irgendwie im Zusammenhang steht. Verglichen werden:

1. NaCl-Einschränkung und IK
2. Urinbefund und IK
3. Subjektives Befinden und IK
4. Fieberkurve und IK.

1) NaCl-Einschränkung und IK.

Am 18. 9. wird Albumen im Harn gefunden. Es wird eine Nierenschädigung angenommen. NaCl wird eingeschränkt und nur noch tgl. 60 g Eiweiß gegeben.

Bis zum 2. 10. ist der Darmflorabefund normal, dann erfolgt ein Ansteigen der IK. Da die Diät am 18. 9. einsetzt, ist dieser Anstieg vom 2. 10. so stark zeitlich verzögert, daß er nicht auf die NaCl-Einschränkung zurückgeführt werden kann. Die IK steigt bis zum 20. 10. auf 100 : 5000 an, die NaCl-Zufuhr bleibt aber die gleiche und mit ihr die Eiweißeinschränkung. Sie ist am 20. 10. noch die gleiche wie am 13. 9. Es steht ihm auch die Tatsache gegenüber, daß das Verhältnis von Coli zu fermentschwachen Coli trotz gleichbleibender Diät wieder bis zum 23. 9. enorm gesunken ist. Der Einwand, daß jetzt die Darmflora sich auf die NaCl-arme Kost eingestellt habe, ist dadurch zu entkräften, daß am 13. 11. wieder eine Höhe von 100 : 1500 erreicht wird, obgleich sich die NaCl-Gaben nicht verändert haben. Bis zum 15. 11. ist das Verhältnis wieder auf 100 : 21 gesunken. Am 23. 11. wieder auf 100 : 200 angestiegen.

Der Florabefund reagiert vom 13. 9. bis 2. 10. überhaupt nicht auf die NaCl-Einschränkung und schwankt vom 4. 10. bis 23. 10. enorm und unregelmäßig, obgleich die NaCl-Gaben stabil bleiben.

Die Abhängigkeit beider Komponenten voneinander ist also nicht bewiesen.

2) Urinbefund und IK.

Kontrollierbare Größe ist der Urinbefund.

Am 18. 9. setzt der Albuminbefund ein. Am 2. 10. folgt aber der bis jetzt normale Darmflorabefund. Die Zeitspanne ist viel zu groß, um beide Dinge aufeinander beziehen zu können. Am 20. 9. ist der Urinbefund Albumin +, der Cl-Befund am 21. 9. aber noch völlig normal. Am 22. 9. hat sich der Albuminbefund gebessert, der Darmflorabefund ist aber immer noch normal = 100 : 0. Am 23. 9. treten Erythrozyten und granulierte Zylinder auf — Darmflora am 23. 9. und 25. 9. aber immer noch normal, obgleich auch am 25. 9. Erythrozyten laut Krankenblatt gefunden wurden. Der Darmflorabefund hat also in dieser Zeit die normalen Werte nicht verlassen, obgleich der Urinbefund eine Nierenschädigung nachweist.

Beide Größen sind also nicht voneinander abhängig.

Am 11. 10. ist der Florabefund 100:100, der Eiweißbefund ist am 12. 10. 0,8 pro mille, am 18. 10. dagegen nur 0,35 pro mille. Eiweißbefund ist also in dieser Zeit rund um die Hälfte zurückgegangen, während der CI von 100:100 auf 100:5000 gestiegen ist. Daß am 18. 10. eine Kurzwellenbestrahlung der Niere vorgenommen worden ist und die hohe Zacke der IK am 20. 10. ausgelöst haben kann, ist deswegen auszuschließen, weil sich die Kurve schon im Ansteigen befunden hat (4. 10. = 100:113; 11. 10. = 100:100; 14. 10. = 100:500). Daß dadurch der Abfall vom 20. 10. = 100:5000 zum 23. 10. = 100:100 zu erklären ist, scheint mir auch unsicher, weil sich der Urinbefund am 25. 10. noch als der gleiche erweist wie am 18. 10.

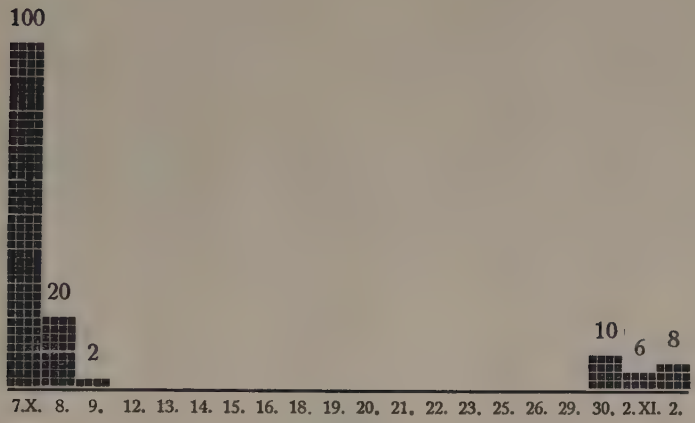
3) Subjektives Befinden des Pat. und IK.

Am 25. 9. ist ein gutes Befinden des Pat. vermerkt. Dieses steht im Einklang mit den Stuhlbefunden vom 18. 9. bis 2. 10. Sie sind völlig normal. Am 6. 10. ist das zweite Mal gutes Befinden des Pat. ausdrücklich festgestellt, hier aber in völligem Gegensatz zu den Stuhlbefunden, die am 4. 10. = 100:13 und am 11. 10. = 100:100 waren. Ein Übereinstimmen beider Momente ist also nicht feststellbar.

4) Fieberkurve und IK.

Die erste Fieberzacke, die während meiner Untersuchung anftritt, liegt am 12. 9. = 38,5°. Sie ist in der IK festzustellen. Am 17. 9. ist eine Fieberzacke von 40° nicht im Stuhlbefund zum Ausdruck gekommen. 25. 10. Temperatur = 39°. Ebenfalls keine Änderung der Darmflora. Am 30. 9. das gleiche Bild. Jetzt beginnt am 4. 10. der aufsteigende Ast der IK, aber erst am 5. 10. wieder eine Fieberzacke von 39°. Hier ist also wohl das Zusammentreffen am günstigsten, um zu beweisen, daß das Fieber keine CI-Zacke hervorruft, da es einen Tag später kommt als der Florabefund. Es wäre jetzt an das Umgekehrte zu denken, daß nämlich die fermentschwachen Coli Fieber erzeugen können. Die Fieberzeit von vorher beweist aber, daß sie nicht von der IK abhängig ist, da in dieser Zeit die IK normal war.

Es ist abschließend über diesen Fall zu sagen, daß hier Beziehungen zwischen Nephritis, Fieberzacke, Kurzwellenbestrahlung der Niere, subjektivem Befinden des Pat., NaCl-armer Kost einerseits und Darmflora andererseits nicht feststellbar ist.



= fermentschwache auf 100 normale Coli.

Fall IV.

Fall IV.

Diagnose: Hypertonie infolge Nephrosklerose; es besteht eine Herzmuskelschädigung.

Als kontrollierbare klinische Momente werden herangezogen:

1. Blutdruck und IK
2. Urinbefunde und IK
3. NaCl-Einschränkung und IK
4. Klinisches Befinden und IK.

1) Blutdruck und IK.

25. 9. = 25 : 160; 27. 9. = 195 : 145; 29. 9. = 200 : 170; 2. 10. = 250 : 140; 4. 10. = 225 : 170; 6. 10. = 205 : 195; 9. 10. = 190 : 145; 11. 10. = 200 : 155; 13. 10. = 195 : 135; 16. 10. — 155 : 140; 18. 10. = 215 : 155.

Die Betrachtung der CI-Kurve zeigt in ihrem Beginn am 7. 10. die Verhältniszahl 100 : 100. Der Blutdruck ist am 6. 10. = 2,5 : 145. Am 9. 10. hat die IK die Norm erreicht und bleibt bis zum 29. 10. völlig gleich. Die Blutdruckkurve zeigt am 9. 10. einen Rückgang auf 190 : 145 und steigt bis zum 18. 10. wieder auf 215 : 155 an. Da das Alter des Pat. 40 Jahre ist, ist der Blutdruck bedeutend zu hoch, während die IK in der angegebenen Zeit völlig normal ist und auch die Druckschwankungen der an und für sich zu hohen Zahlen nicht registriert. Vom 26. 10. bis 2. 11. geht der Blutdruck von 210 : 140 auf 200 : 155 zurück, während im Gegensatz hierzu der Darmflorabefund am 30. 10. und 2. 11. früh und 2. 11. spät von der Norm 100 : 0 auf 100 : 10, 100 : 6, 100 : 8 in pathologische Werte geschieden ist.

Eine Abhängigkeit beider Vergleichsmomente voneinander ist also eindeutig abzulehnen.

2) Urinbefunde und IK.

24. 9. Albumen +, Leukozyten und einige Erythrozyten und Epithelien.
3. 10. Albumen +, Leukozyten, Bakterien, Salze +.
16. 10. Der gleiche Befund. — Der Urin bleibt also vom 3. bis 16. 10. gleich. d. h. pathologisch. Die IK zeigt aber vom
7. 10. bis 20. 10. eine Rückkehr von pathologischen Werten = 100:100 auf normale 100 : 0.

Eine Übereinstimmung oder ein Zusammenhang beider kontrollierter Momente ist also zu verneinen.

3) NaCl-Einschränkung und IK.

Am 3. 10. setzt die NaCl-freie Diät ein. Am 18. 10. ist die IK normal geworden, vorher waren die Werte pathologisch. Um dies der NaCl-freien Kost zuzuschreiben, ist das Zeitintervall zu groß, denn es beträgt 9 Tage. Die Kurve steigt auch am 30. 10. wieder auf pathologische Werte, obgleich die NaCl-freie Diät noch streng durchgehalten wird.

Eine Abhängigkeit der beiden Befunde ist auch hier, wie im Falle 1, nicht feststellbar.

4) Klinisches Befinden und IK.

1. 10. Pat. fühlt sich wohl.

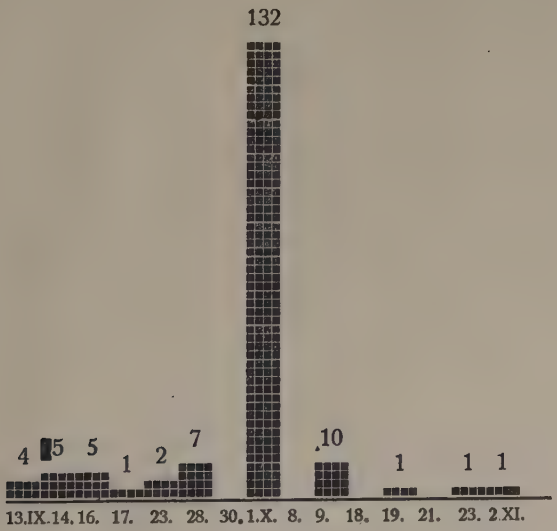
5. 10. Zustand unverändert.

9. 10. Pat. fühlt sich sehr wohl.

Im Gegensatz hierzu steht der Befund der Darmflora, die in dieser Zeit eine Vermehrung der „Paracoli" im Verhältnis zu den Coli registriert. Bis zum 26. 10. früh fühlt sich der Pat. unverändert wohl.

Hier zeigt allerdings die IK normale Befunde. Am Abend klagt der Pat. über Kopfschmerzen. Am 26. und weiter bis zum 29. 10. zeigt die IK im Gegensatz hierzu aber immer noch normale Werte. Am 2. 11. haben die Kopfschmerzen nachgelassen. Paradox hierzu steigt vom 29., 30. bis 1. 11. die IK aber auf pathologische Werte (von 100 : 0 auf 100 : 10, 100 : 6, 100 : 8) an.

Es ist also keine Übereinstimmung der klinischen Diagnose des Befindens des Pat. mit den Darmflorabefunden feststellbar.



= fermentschwache Coli auf 100 normale.

Fall V.

Fall V.

Diagnose: Chronische Porphyrie mit Leberschädigung und Ascites.

Wir betrachten zuerst den Ascites und das subjektive Befinden im Verhältnis zur CI-Kurve.

Da bei dieser Kurve normale Florabefunde im letzten Monat auffallend im Gegensatz stehen zu den pathologischen Befunden der Zeit zuvor, gehen wir nicht chronologisch vor, sondern sehen, ob in dieser Zeit, um den 9. 10. herum, irgendein auffälliger Befund im Krankenblatt vermerkt ist. Da die Hauptbeschwerde des Pat. der Ascites ist, liegt es nahe, die Kurve mit diesem Moment zu vergleichen.

Am 4. 10. ist eine Punktion vorgenommen, und es sind $8\frac{1}{2}$ l. Flüssigkeit aus der Bauchhöhle abgelassen worden. Es wäre möglich, dieses mit den überraschend normalen Darmflorabefunden vom 8. 10. ab in Zusammenhang zu bringen und hier eine gewisse Übereinstimmung der IK mit dem Ablassen des Ascites festzustellen. Die Verzögerung würde allerdings 5 Tage betragen. Sehr störend ist, daß am 9. 10. eine Zacke in der IK von 100 : 10 auftritt, die um so stärker zur Zurückhaltung in der Beurteilung der Übereinstimmung Anlaß gibt, als der Krankenbericht vom 8. 10. mitteilt, daß der Patient sich in den letzten Tagen (also nach der Punktion) sehr wohl und erleichtert fühle und sein Gewicht nur langsam zunehme. Es geht ihm bis zum 10. 10. weiter gut. Es muß festgestellt werden, daß diese Zacke der CI-Kurve nicht mit den Ascitesbeschwerden im Einklang steht. Am 11. 10. ist jetzt, laut Krankenblatt, das Befinden des Pat. schlechter geworden, da er über ausstrahlende Schmerzen zur Blase klagt und auch kein Wasser lassen kann, obgleich er Blasendruck angibt. Der Pat. ist mit seinem Befinden durchaus nicht zufrieden. Die Cl-Kurve reagiert auf diese Verschlechterung überhaupt nicht, obgleich die Verschlechterung keine vorübergehende ist. Am 12. 10. werden die Beschwerden zwar geringer, aber die Ausscheidung bleibt schlecht und sein Gewicht nimmt zu. Am 19. 10. klagt der Pat. wieder über Leibschmerzen, und das Gewicht hat am 12. 10. von 75 kg auf 76 kg zugenommen. Am 26. 10. häufen sich die Leibschmerzen, der Appetit wird schlecht und das Gewicht ist wieder um 1 kg gestiegen, so daß Pat. jetzt 77 kg wiegt. Am 2. 11. wird Pat. ausgehebert, das Gewicht steigt weiter. Leibschmerzen und Völlegefühl haben zugenommen, und der Pat. kann weder Urin noch Stuhl von sich geben.

Diese zunehmende Verschlechterung vom 11. 10. bis 2. 11. in Beziehung auf subjektive Beschwerden und Gewichtszunahme bedingt durch mangelhafte

Ausscheidung registriert die Cl-Kurve kaum, sie in dieser ganzen Zeit fast völlig normal.

Es ist damit bewiesen. daß die Ascitesbeschwerden und das subjektive Krankheitsgefühl des Pat. sich nicht in dem Stuhlbefund diagnostizieren lassen und auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Faktoren nicht festzustellen ist.

Die Auswertung des ersten Teils der Kurve ist etwas schwieriger, da sich hier in der Florakurve im Verlauf vom 13. 9. zum 8. 10. drei auffallende Zacken zeigen, und zwar am 14. bis 16. 9., am 28. 9. und die größte Zacke von 100 : 132 am 1. 10. Zur Zeit der ersten Zacke vermerkt das Krankenblatt folgendes: 18. 9.: Pat. sehr gut geschlafen, klagt über stärkere Beschwerden in der rechten Bauchseite. Die Zacke am 14. und 15. 9. scheint also berechtigt. Am 17. 9. wird der Stuhlbefund wieder normal. Es müßte sich das Befinden des Pat. also gebessert haben. Am 17. 9. ist bemerkt, daß Pat. besser ausscheidet und sein Gewicht langsamer zunimmt als auch der letzten Punktion. Pat. ist sehr beglückt. Bei diesen ersten Zacken der Cl-Kurve ist eine Übereinstimmung mit dem klinischen Befund nicht zu übersehen. Unter dem 18. 9. wird vermerkt, daß zufolge der Ausscheidungen vom 17. 9. das Gewicht des Pat. um 800 g gesunken ist. Am 20. 9. ist der Appetit des Pat. besser, er fühlt sich noch wohler, Leibschmerzen lassen nach, Pat. noch aufgeräumter. Am 23. 9. nimmt der Bauchumfang langsam zu, Ausscheidung bedeutend besser, Beschwerden des Pat. geringer.

Es ist festzustellen, daß das klinische Bild, kurvenmäßig ausgedrückt, sich durch auf einem aufsteigenden Weg befindet, auf keinen Fall auf eine Verschlechterung hinweist! Im Gegensatz hierzu findet sich aber bei der Betrachtung der Cl-Kurve vom 17. bis 28. 9. eine zunehmende Verschiebung zum Pathologischen. Der Abfall zum normalen Florabefund am 23. 9. ist auch nicht durch eine besonders zunehmende Besserung im klinischen Befinden erklärt. Die jetzt auftretende große Zacke vom 1. 10. = 100 : 132 ist auch mit dem Befinden des Pat. nicht zu rechtfertigen, da keine ausdrückliche Verschlechterung im Krankenblatt vermerkt ist. Es wird am 2. 10. noch verzeichnet, daß das Gewicht des Pat. nur sehr langsam ansteigt und der Ascites auch nur sehr wenig zunimmt. Da am 28. 10. eine Galaktosebelastung der Leber vorgenommen worden ist, muß diese Zacke aus meiner Betrachtung ausscheiden.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß der erste Teil der Kurve, abgesehen von der ersten Zacke am 13. und 16. 9., keine Übereinstimmung mit dem klinischen Befund zeigt, somit ein überzeugender Zusammenhang zwischen Ascites, klinischem Befinden einerseits und Cl-Kurve auf der anderen Seite nicht festzustellen ist. Wenn diese klinischen Momente die Darmflorabefunde erzeugten, müßte auch im Falle der zweiten Zacke ein Zusammenhang nachweisbar sein. Da dies nicht der Fall ist, und der Befund des zweiten Teils der Kurve mit seinen Ergebnissen nachweist, daß eine Abhängigkeit nicht vorhanden war, ist eine Abhängigkeit der Stuhlbefunde von kontrollierten klinischen Größen (Ascites und Befinden des Pat.) abzulehnen.

= fermentschwache auf 100 normale Coli.

Fall VI.

Fall VI.

Diagnose: Pneumonie.

Pat. leidet an einer Polyarthritis und bekommt nach einer Tonsillektomie eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Verglichen werden:

1. Lungendämpfung und IK
2. Subjektives Befinden und IK
3. Leukozythenzahlen und IK
4. Kurzwellen und IK.

Die Stuhluntersuchung beginnt am 25. 10. und endet am 23. 11. Sie fällt also mit der Zeit der Pneumonie zusammen. Es liegt nahe, zuerst die Stuhlbefunde im Zusammenhang mit den einzelnen klinischen Symptomen der Pneumonie zu betrachten.

1) Lungendämpfung und IK.

Die Dämpfung hat am 18. 10. gleiche Größe wie vorher. Am 25. 10. ist der Lungenbefund noch nicht verändert. Stuhluntersuchungen ergeben am 25. normale Werte, 26. 10. = 100:2, 27. 10. = 100:6. Am 27. 10. ist Lungenbefund der gleiche geblieben, am 28. 10. Lungenbefund unverändert, am 30. 10. Lungenbefund wie zuvor. Kurvenmäßig dargestellt, würde der Lungenbefund also keine Schwankungen vom 25. 10. bis 30. 10. zeigen. Die IK steigt im Gegensatz hierzu vom 25. 10. = 100:0 auf 100:5000 am 2. 11. an.

Am 8. 11. ist im Krankenblatt erwähnt, daß die Lungendämpfung zurückgegangen sei; sie wird erst am 22. 11. wieder erwähnt und von ihr gesagt, daß sie nur noch ganz gering vorhanden. Am 8. 11. zeigt die IK wieder eine Zacke — also in der Zeit, in der die Lungendämpfung zurückgegangen ist. Die Dämpfung schwindet jetzt immer mehr, während die IK am 12. 11. wieder eine Zacke von 100:9 bildet. Am 22. 11. (Dämpfung nur noch ganz gering) zeigt die IK eine aus dem Normalen kommende Zacke von 100:140.

Abhängigkeit beider Momente voneinander ist also nicht zu beweisen.

2) Subjektives Befinden und IK.

Am 3. 11. ist der sehr schlechte Zustand zum ersten Mal etwas besser. Am 5. 11. hat er sich weiter gebessert, und Pat. ist etwas lebhafter geworden. Am 8. 11. weitere Besserung des Befindens. Im Gegensatz hierzu zeigt die die IK vom 5. 11. bis zum 10. 11. eine Zacke, die fast aus dem Normalen kommt und am 8. 11. = 100:6 ihren Gipfel erreicht und am 10. 11. wieder zur Norm zurückgegangen ist.

Am 15. 11. scheinen die arthritischen Beschwerden stärker geworden zu sein. 13. 11. bis 19. 11. über den 17. 11. sind im Gegensatz hierzu drei normale CI-Werte gefunden worden.

Am 21. 11. ist eine Zacke der IK von 100:140. Tatsächlich ist am 22. 11. im Krankenbericht festgestellt, daß Pat. immer stärker über ihre alten arthritischen Beschwerden klagt. Hier ist die einzige Übereinstimmung festzu-

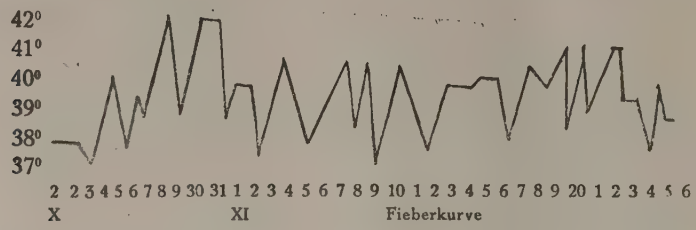
stellen. Da die vielen anderen gegensätzlichen Tatsachen feststehen, muß dieser Übereinklang hier als Zufall angesehen werden.

Ein regelmäßiger Gleichklang beider Momente ist nicht zu beweisen.

3) Leukozytenzahlen und IK.

Leukozytenzahlen	CI-Zahlen
21. 10. = 11600	25. 10. = 100:0
22. 10. = 10400	26. 10. = 100:2
23. 10. = 12600	27. 10. = 100:6
24. 10. = 7800	30. 10. = 100:2380
25. 10. = 9600	2. 11. = 100:5000
26. 10. = 12000	4. 11. = 100:4
28. 10. = 11000	5. 11. = 100:1
29. 10. = 11600	8. 11. = 100:6
30. 10. = 9200	9. 11. = 100:4
2. 11. = 6300	10. 11. — 100:0
3. 11. = 7200	12. 11. = 100:9
11. 11. = 7800	13. 11. = 100:0
20. 11. = 6100	17. 11. = 100:1
30. 11. = 7200	19. 11. = 100:0
	21. 11. = 100:140
	22. 11. = 100:0
	23. 11. = 100:0

Vom 23. 10. bis 30. 10. besteht eine Leukozytose. Wirklich steigt die IK in der gleichen Zeit auch auf 100:5000 an. Vom 1. 11. bis zum Schluß normale Leukozytenwerte. In der gleichen Zeit zeigt die IK aber Zacken am 8. 11., 12. 11. und 21. 11. Normale Leukozytenwerte bestimmen allein also keine normale IK.



Fieberkurve

Fieberkurve und IK.

Wir haben es hier mit sehr hohen Temperaturen, teils bis zu 42°, zu tun. Wir wollen also erst die ganz hohen Werte zwischen 41 und 42° betrachten und sehen, ob sie mit hohen IK-Zacken zusammenfallen. Wir müssen hier also wieder mit einer Zeitverzögerung von 24—48 Stunden rechnen.

Die 42°-Zacken liegen am 27. 10., 29.—30. 10., 20. 11., 21. 11., 29. 11. und 30. 11.

Die CI-Werte müßten also am 28. 10., 30.—31. 10,, 21., 23., 24., 30. 11. und 1. 12. erhöht sein. Wenn wir 2 Tage Zeitdifferenz annehmen, müßten sie noch einen Tag später liegen. Tatsächlich ließen sich die CI-Werte vom 27., 28. und 30. 10. damit erklären. Nun kommt aber ein Temperatursturz vom 31. 10. und 1. 11. um 2°. Die IK müßte also am 1. oder 2. 11. höchstens 3. 11. heruntergehen. Sie tut dies aber nicht, sondern steigt auf 100 : 5000 am 2. 11. an. Am 21. 11. liegt tatsächlich wieder, wie notwendig, eine CI-Zacke von 100 : 100 vor. Am 23. 11. sind die Werte für die gleiche Temperatur von 42° aber 100 : 0. Da aber, wenn die vorliegenden hohen CI-Werte durch das hohe Fieber bedingt wären, die Werte in jedem Falle bei 42° Fieber hoch sein müßten, genügt diese eine Ausnahme, um festzustellen, daß sogar Fieber von 42° die CI-Werte nicht von sich aus erhöhen kann. Die niederen Werte brauchen also gar nicht zum Vergleiche herangezogen zu werden.

IK hängt also nicht von der Fieberkurve (auch nicht bei den unerhört großen Werten von 42°) ab.

4) Kurzwellen und IK.

Kurzwellen sind vom 9. 11. bis 30. 11. in gleicher Stärke gegeben worden. IK zeigt in dieser Zeit zwei Zacken.

Abhängigkeit beider Momente voneinander ist also nicht nachweisbar.

Fall VII.

Diagnose: Diabetes mellitus.

Es handelt sich hier um einen Pat., der seit 1933 an Diabetes erkrankt ist und schon 5 mal deswegen ein Krankenhaus aufgesucht hat.

Subjektives Befinden des Pat. und IK.

Vom 22. 11. bis 15. 11. fühlt sich der Pat. laut Krankenblatt sehr wohl. Dieses steht im Einklang mit der IK, die vom 10. 11. bis 20. 11. normale Werte zeigt. In Beziehung des Diabetes zur Coliflora ist festzustellen, daß in diesem Falle Diabetes keine pathologische Darmflora erzeugt hat.

Fall VIII.

Zur Technik der Auswertung seien einleitend einige Worte gestattet. Die Eigenart der Hauterkrankung und Besonderheit der Hautklinik-Behandlung führen zu einer anderen Form der Anlegung eines Krankenblattes. Es muß daher die Art meiner Auswertung vom Schema der vorherigeu Fälle abweichen, da einzelne klinische Momente zum Vergleich nicht herangezogen werden können.

Diagnose: Pruritus unklarer Ätiologie.

Es handelt sich also um einen Fall von Pruritus unklarer Ätiologie. Die klinische Untersuchung der anderen Organe hat keine Anzeichen einer anderen Erkrankung ergeben. Da die Florabefunde normal sind, ist bewiesen, daß diese extraintestinale Erkrankung keine Veränderung der Darmflora herbeiführt.

Fall IX.

Diagnose: Universelle Erythrodermie (gleichzeitige Thyreotoxikose).

Es geht aus dem Krankenblatt hervor, daß es sich um eine wirklich ernsthafte Erkrankung handelt, die lange besteht und zu einer Schwächung der Pat. geführt hat. Das bei der Untersuchung in der Medizinischen Klinik gefundene Systolikum und die Hypertension dürften wohl der gleichzeitig dort diagnostizierten Thyreotoxikose im Sinne eines Basedow zuzuschreiben sein. Daß sich die die letztere im Laufe der Erythrodermiebehandlung gebessert hat, ist nicht anzunehmen. Wir haben es also hier mit einer schwersten, ausgedehnten Hauterkrankung zu tun, die von einer Basedow-Thyreotoxikose überschnitten wird.

Im Verlauf der Untersuchung zeigt sich deutlich, daß die Hauterkrankung zurückgegangen ist. Die IK zeigt sich völlig normal und ohne Schwankungen. Die Kurve ist also von der Erythrodermie nicht beeinflußt, hängt mit ihr also auch nicht zusammen. Von der vorhandenen Thyreotoxikose ist das gleiche zu sagen.

Die Hypertension (165 : 90) ruft keine Floraveränderungen hervor. Während in den anderen Fällen zwar die Erkrankung mit einer pathologischen Darmflora einherging und nur ein ursächlicher Zusammenhang mit kontrollierbaren klinischen Momenten nicht feststellbar war, kann hier in gefundenen Schlüssen weitergegangen werden.

1. Diese universelle Erythrodermie ruft keine anormale IK-Kurve hervor.
2. Die Thyreotoxikose verändert das Verhältnis der vollwertigen Coli zu den fermentschwachen Coli nicht im Sinne eines pathologischen Stuhlbefundes.
3. Das gleiche ist von der Hypertension zu sagen.

Fall X.

Diagnose: Erythrodermie.

Pat. hat in der von mir beobachteten Zeit Diät bekommen, Eiweißeinschränkung, Fetteinschränkung und sehr kalorienarme Kost. Sie hat dadurch etwas an Gewicht abgenommen.

Da IK zeigt, daß keine pathologischen Veränderungen vorliegen, ist festzustellen, daß sogar die Diätmaßnahmen, wie auch die Erythrodermie die Darmflora nicht beeinflußt haben.

Zusammenfassung.

Die untersuchten Fälle haben gezeigt, daß bei einem hohen Prozentsatz der Fälle fermentschwache Coli im Stuhl zu finden sind. Sie konnten, teils in sehr großer Menge, bei folgenden Fällen festgestellt werden:

Fall 1 u. 2 Diphtherie
Fall 3 Scharlach mit anschl. Nephritis
Fall 4 Nephrosklerose mit Hypertension

Fall 5 Porphyrie mit Leberschädigung und Ascites
Fall 6 Arthritis und überschneidende Pneumonie anschließend an eine Tonsillektomie.

Keine fermentschwachen Coli wurden bei folgenden Fällen gefunden: Fall 7 (Diabetes mellitus), Fall 8 (Pruritus unklarer Ätiologie), Fall 9 (Erythrodermie-universell) und Fall 10 (Eryhr odermie).

Es wurden nun folgende klinische Faktoren geprüft und versucht, sie mit den Colibefunden in Parallele zu setzen:

1. Fieber
2. Hypertansion
3. Leukocytenzahlen
4. NaCl-Einschränkung
5. Ascites
6. Kurzwellenbestrahlung
7. Subjektives Befinden des Pat.
8. Urinbefunde (Alb., Ery., Leuko, Epith., Sedimente)
9. Diphtherie-Bazillen
10. Lungendämpfung bei Pneumonie.

Bei keinem dieser von 1—10 angeführten Faktoren war eine Übereinstimmung oder ein Zusammenhang mit den Befunden an fermentschwachen Coli nachweisbar.

Daraus geht also hervor, daß es nicht möglich ist, aus dem Auftreten fermentschwacher Coli bei extraintestinalen Erkrankungen prognostische oder diagnostische Schlüsse zu ziehen, wie Nissle und Höring es bei intestinalen Erkrankungen glauben tun zu können.

Schlußsätze.

1. Die Literatur über die Kausalität der Colidysbakterie bei extra- und intraintestinalen Erkrankungen wird besprochen.
2. Die Colivarianten, die bisher als Paracoli, imperfectum usw. bezeichnet wurden, sind in Übereinstimmung mit Staberow als fermentschwache Colibazillen bezeichnet.

3. Bei gesunden Personen kann weder eine Dysbakterie noch eine Zunahme der fermentschwachen Coli gefunden werden.
4. Bei verschiedenen extraintestinalen Erkrankungen konnte in einem großen Prozentsatz der Fälle eine Zunahme der fermentschwachen Coli festgestellt werden.
5. Es ließen sich jedoch Beziehungen zu
   1) Fieber
   2) Hypertension
   3) Leukozytenzahlen
   4) NaCl-Einschränkung
   5) Ascites
   6) Kurzwellenbestrahlung
   7) Urinbefunde (Alb., Ery., Leuko., Epith., Sedim.)
   8) Diphtherie-Bazillen
   9) Lungendämpfung bei Pneumonie

   n i c h t feststellen.
6. Da bisher die Gründe für das Auftreten der fermentschwachen Coli bei extraintestinalen Erkrankungen unbekannt sind, ist es vorerst nicht möglich, derartige Befunde klinisch zu verwerten.

Literatur.

Nissle: Klin. Wochenschr. 1932, S. 1456.
— Therapie der Gegenwart 1935, S. 199.
Schuberts: Med. Klinik 1935, S. 979.
Höring: Klin. Wochenschrift 1932, S. 793.
— Klin. Wochenschrift 1932, S. 1390.
— Ergebnisse der inn. Medizin u. Kinderheilkunde 1935, S. 364.
— Klin. Wochenschr. 1936, S. 697.
— Münch. med. Wochenschr. 1937, S. 1341.
— Münch. med. Wochenschr. 1937, S. 723.
Hassmann: Klin. Wochenschr. 1935, S. 1177.
— Münch. Med. Wochenschr. 1935, S. 1520.
Staberow: Diss. 1937 (noch nicht veröffentlicht).
Verhoven: Diss. (noch nicht veröffentlicht).

Arbeiten, auf die verwiesen wird, da sie zum Thema vorliegender Arbeit Beziehung haben.

Nissle: Münch. Med. Wochenschr. 1927, Nr. 5.
— Münch. Med. Wochenschr. 1929, Nr. 42.
— Arch. f. Hygiene, 1930, S. 103.
Otto: Zeitschr. f. klin. Med. 1933, S. 265.
Kleinschmidt: Klin. Wochenschr. 1935, S. 275.
Schubert: Med. Klinlk 1935, S. 979.

Lebenslauf.

Ich, Harald Berkner, wurde geboren am 8. V. 1911 zu Berlin, als Sohn der Eheleute Lehrer Hermann Berkner und Elise geb. Marwitz. Vom 6.—9. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Bahn und Berlin, anschließend die Aufbauschule in Berlin, wo ich Ostern 1932 das Zeugnis der Reife erhielt. Vom S.-S. 1932 an studierte ich Medizin in Berlin, Würzburg, Berlin, Bonn. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Frühjahr in Würzburg. Das ärztliche Staatsexamen legte ich im Sommer 1938 in Bonn ab.